# Ueber retrocoecalen Spätabscess infolge Kotsteins.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

**in der gesamten Medizin**

**verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät**

der

k. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Julius Rürup**
aus Hemmerde.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

MÜNCHEN 1916.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

---

Referent: Herr Prof. Dr. v. Angerer.

Die Ansichten über die Bedeutung der Kotsteine in der Pathogenese der Appendicitis haben unter den verschiedenen Autoren und im Laufe der Jahre sehr gewechselt. Während die Steine eine Zeit lang als die alleinigen Erreger der appendicitischen Attacke angesehen wurden, leugnete man ihre Bedeutung späterhin ganz, und auch heute noch, wo man doch wieder dazu neigt, dem Konkrement eine bestimmte Einwirkung auf den Gang der Erkrankung einzuräumen, finden sich Stimmen, die nicht nur eine Schädigung der Schleimhaut durch den Stein negieren, sondern ihm sogar einen schützenden Einfluß auf sie vindizieren wollen.

Wegeler, der im Jahre 1813 als erster einen Kotstein im Wurmfortsatze beobachtete, sprach den Stein nicht als die eigentliche Krankheitsursache an; sondern er nahm nur an, daß von den Konkrementen eine Verschlimmerung des Entzündungsprozesses ausgegangen sei. Grissolle (1839) betrachtete die Gangrän der Wurmfortsatzwand als Wirkung der in dem Wurm enthaltenen „fèces endurcies". Derselben Ansicht waren auch Copland und Bürger. Dagegen betonten Clecs und Amyot (1857), daß Ulcerationen und selbst Perforationen der Wurmfortsatzwand vorkämen, ohne daß ein Konkrement vorhanden sei. Nach Schnürer (1854) bewirken die Kotsteine im allgemeinen die Entzündung und den schnellen Zerfall sämtlicher Wandschichten. Kotsteine, deren Oberfläche härter, rauher, mehr steinartig sind, haben jedoch nach seiner Ansicht nicht den nachteiligen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Sie wirken in dieser Form nicht mehr als „Kotkörper" sondern als Fremdkörper. Dagegen glaubt Mynter, der Kotstein könne nur dann Ulcerationen herbeiführen, wenn er einen gewissen Grad von Härte erreicht habe. Nach Volz' Ansicht „rufen die in der Höhle des Wurmfortsatzes abgelagerten und verhärteten Kotkonkremente eine Art katarrhalischer Anwulstung, Mortifikation und Durchschwärung der Wandung und infolge davon eine bald mehr örtliche, bald allgemeine Peritonitis hervor." Biermer (1869) und Bierhoff (1880) teilen mit Volz die gleiche Ansicht. Balzer glaubt, die Kotkonkremente könnten nur dann nachteilig werden, wenn zu ihnen noch ein Trauma oder andere entzündungserregende Einflüsse hinzutreten. Ohne diese Bedingungen seien die Steine von keiner Bedeutung. Matterstock (1880) führt die Perforation des Wurmfortsatzes und damit den Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle nur auf die usurierende

Wirkung der Kotsteine zurück. Nach Lennander hat der Kotstein „die größte Bedeutung für die Entstehung von Krankheitsprozessen im Wurmfortsatz und vor allem für den weiteren Verlauf". Volkmann und Krafft und ebenso Sonnenburg und Schüler (1899) sind der Ansicht, daß die Steine auf der Wurmfortsatzwand zu Dekubitalgeschwüren und so zur Perforation führen. Finkelstein nimmt an, daß die Kotsteine sich erst auf dem Boden einer bestehenden Appendicitis entwickeln, daß sie aber durch ihr Wachstum in verhängnisvollen Konnex zu der schon erkrankten Wandung kommen. Es komme somit zu einem Circulus vitiosus: „Die Erkrankung der Wand regt die Bildung des Steines an, der wachsende Stein verschlimmert den Krankheitsprozeß in der Wandung. Nach Roux klemmt sich die Wand des Wurmfortsatzes auf den Kotstein ein, und es entsteht eine lokale Nekrose. Sind ein oder mehrere Anfälle vorangegangen, so glaubt er, sei das alte Narbengewebe besonders geeignet zur Fortleitung des entzündlichen Prozesses. Die Talmon'sche (1892) Theorie basiert auf dem in den Wurm gelangten und ihn verschließenden Fremdkörper oder Kotstein, der durch eine Kontraktion des Coecums in den Wurmfortsatz geworfen wird. Kann er sich frei in der Höhle bewegen, so bleibt er ohne Nachteil. Sobald aber sich die Wandung des Wurmfortsatzes um ihn reflektorisch zusammenzieht, entsteht durch die Verlegung des Wurmlumens ein Hindernis für den Abfluß des durch die Tätigkeit der Drüsen gebildeten Sekrets und ev. Ausdehnung des distalen Teils. Damit ist ein nachteiliger Einfluß auf die Zirkulation und indirekt auf die Wandung des Wurmes verbunden. In dem gestauten Sekret kommt es zu einer Vermehrung der Menge und der Virulenz der Mikrobien. Die veränderte Wandung kann der Sekretstauung nicht mehr standhalten. Es kommt zur Perforation, die aber dem Kotstein nicht notwendig gegenüberzuliegen braucht. Auch Dieulafoy ist der Ansicht, daß ein Kotstein den Wurmfortsatz in eine „cavité close" verwandeln kann. Nach Kleki besteht die Bedeutung des Kotsteins darin, daß er Veränderungen in der Wand des Wurmfortsatzes, vorwiegend im Sinne einer venösen Stase, hervorruft, wodurch die Virulenz der Bakterien gesteigert wird. Aschoff (1905) hält den Stein für belanglos; er bezeichnet ihn als einen „an und für sich harmlosen Gesellen. Der Stein an sich schädigt die Schleimhaut nicht nur nicht, sondern im Gegenteil, er schützt sie sogar." Wird aber ein steineführender Wurmfortsatz infiziert, so wirkt der Stein in dreierlei Richtung: Er lokalisiert die Entzündung an bestimmter Stelle, er begünstigt einen schweren Verlauf, und er verzögert die Heilungsprozesse. Riedel hingegen sagt: „Der schlimmste Feind

des Kranken ist immer der arrodierende Kotstein.“ Er sieht die Wirkung darin, daß er, in dem gesunden Wurmfortsatz sich entwickelnd, ihn an mehr oder weniger umschriebener Stelle krank macht und dadurch den Boden für den akut entzündlichen Schub der eitrigen resp. jauchigen Appendicitis präformiert. Nach Rotter entsteht zuerst die Nekrose und Perforation unabhängig vom Kotstein von den Krypten der Schleimhaut her „erst zuletzt schreitet der nekrotische Prozeß auf die Faltenhöhen, mit denen der Kotstein in Kontakt steht.“ In die Perforation soll sich dann erst der Stein hineindrängen. Sprengel nimmt an, daß der entzündliche Prozeß, den er aetiologisch nicht auf den Kotstein bezieht, sondern als eine plötzlich einsetzende Infektion betrachtet, in der Nähe des Kotsteins etwas intensiver verläuft, weil sich der Reiz des Kotsteins zu dem der Entzündung summiert. Die Perforation „entsteht durch Berstung der einen Kotstein enthaltenden Wurmfortsatzspitze nach persistent gewordener Schleimhautverschwellung proximalwärts.“ Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu dem Schlußsatz: „daß die Kotsteine für die schlimmeren Formen oder, anders ausgedrückt, für die Verschlimmerung der Form von Bedeutung sind oder: die Kotsteine haben mehr Bedeutung für die Entwicklung der Krankheit, als für die Entstehung derselben.“ Aus den letzten Jahren soll noch die Ansicht v. Brunns Erwähnung finden. Er sagt: „Die Kotsteine für die Aetiologie der Blinddarmentzündung sind insofern von Bedeutung, als sie zu Sekretstauungen führen und so die Ansiedlung der Bakterien begünstigen. Mit der Aetiologie der Appendicitis haben sie nichts zu tun. Sie selbst sind erst das Produkt einer vorübergegangenen Appendicitis. Dekubitus wird durch den Stein nicht verursacht. Die Perforation erfolgt durch Sekretstauung; die Wirkung des Steines ist nur eine indirekte.“

Das Gesamtergebnis aus der Literatur über die Bedeutung des Kotsteins in der Pathogenese der Appendicitis läßt sich dahin formulieren, daß die relative größere Häufigkeit der Kotsteine im erkrankten Wurmfortsatz im Vergleich zu nicht erkrankten Appendices, die sich wie 50:10 verhält, mit Sicherheit den Schluß erlaubt, daß die Kotsteine für das Zustandekommen der Appendicitis eine positive Bedeutung haben. Zweifellos gibt der Stein im Wurmfortsatz durch Verlegung des Wurmlumens öfters eine Gelegenheitsursache zur Entstehung der Entzündung und zur Perforation der Appendix ab. Außerdem kann er auch durch direkten Druck Ulcerationen schaffen. Kotsteine außerhalb des Wurmes im Eiter gelegen sind bei Perforationen eine alltägliche Beobachtung, ihre pathologische Beobachtung ist im allgemeinen

gering. Daß aber bisweilen der Kotstein außerhalb des Wurmes allein die Gelegenheitsursache für die Entwicklung des peri- bezw. paratyphlytischen Spätabszesses abgeben kann, soll folgender Fall zeigen:

H. Therese, 17 Jahre, hatte als Kind Keuchhusten und Lungenentzündung überstanden und erkrankte am 15. April 1908 plötzlich mit Magen- und Leibschmerzen.

Temperatur 38,9°, Puls 110 in der Minute. Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend groß, Muskelspannung vorhanden, abgrenzbarer Tumor bis fast zum Nabel in der unteren rechten Bauchseite zu konstatieren; perkutorisch keine eigentliche Dämpfung feststellbar. Am 20. April Besserung des Allgemeinbefindens und Abnahme der Schwellung.

Am 4. Mai Aufnahme in einer Privatklinik zu Reichenhall.

Am 5. Mai Operation in Chloroformnarkose (Dr. von Heinleth):

In der Blinddarmgegend finden sich sehr starke Verwachsungen, so daß die Appendix sehr schlecht auszulösen ist. Da die Perforationsstelle unmittelbar neben dem Ansatz am Coecum sitzt, wird die Appendix, die sehr brüchig ist, erst abgeklemmt und eine Darmnaht zum Verschluß der Oeffnung gelegt. Dann erfolgt die Ausschälung des Wurmfortsatzes. Einlegen eines Glasdrains wegen der Gewebsschädigungen durch starke Zerrung am Darm bei Auslösung der Appendix und zur Sicherung der Darmnahtstelle. Naht der Bauchwandschichten.

Am 7. Mai Entfernung des Glasdrains, keine Sekretion.

Am 10. Mai leichte Temperatursteigerung und Schmerzen. Entfernung der Hautklammern.

Am 12. Mai wegen der Zunahme der Temperatur (Höchsttemperatur 39,0°) und wegen leichter Verwölbung der Ileocoecalgegend Verdacht auf Absceß. Eröffnung desselben durch Einführung einer dicken Sonde. Entleerung einer mäßigen Menge Eiters. Die Wundnähte bleiben liegen.

Am 16. Mai vollständiger Abfall der Temperatur, rasche Abnahme der Sekretion und Heilung. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 88 und 108.

Am 28. Mai Entlassung aus der Klinik, ohne Drain, mit einer kleinen Weichteilfistel.

Im Juli stießen sich einige Fäden aus der Fistel ab.

Anfang August hatte sich die Wunde vollständig geschlossen.

Die Patientin war dann fast drei Jahre lang beschwerdefrei. Gegen Ende Mai 1911 bemerkte sie, daß sich in der rechten Bauchseite wieder Schmerzen einstellten, die von Tag zu Tag stärker wurden. Das Gehen war ihr schließlich nur noch unter großen Schmerzen möglich. Auch empfand sie, daß sich Fieber einstellte.

Am 5. Juni ließ sie sich drum ins Carolinum zu München aufnehmen.

Status praesens:

Graziles, im Ernährungszustand reduziertes Mädchen. Haut und Schleimhäute blaß. Zunge belegt, trocken. Puls klein, 120 in der Minute. Temperatur febril. Atmung oberflächlich, kurz. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der V. Rippe, links unterer Rand der V. Rippe. Herzfigur nicht vergrößert; Töne rein, leise. — Rechte ganze Bauchseite deutlich vorgewölbt, reflektorische Bauchdeckenspannung rechts. Palpation der rechten Bauchseite sehr empfindlich. Die Palpation ergibt einen großen Tumor, der nach oben unter den Rippenbogen herein, nach unten ins kleine Becken, medial über die Mittellinie herüberreicht. Tumor gespannt, prall. Perkussionsschall über dem Tumor gedämpft, der gedämpfte Schall geht unmittelbar in die Leberdämpfung über. Bei Seitenlage der Patientin verschiebt sich der Tumor bezw. die Dämpfungszone nicht. Linke Bauchseite weich, nicht druckempfindlich; Perkussionsschall tympanitisch. Die rektale Untersuchung ergibt ebenfalls auf der rechten Seite und in der Mittellinie starke Druckempfindlichkeit im Bereich der vorderen Mastdarmwand. Vordere Wand des Rektums nach unten hinten gedrängt durch einen Tumor, der sich glatt und fluktuierend anfühlt. — Urin: konzentriert, frei von Eiweiß und Zucker, ohne organisierte Elemente.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose:
Perityphlitischer Absceß.

Am 5. Juni Operation in gemischter Narkose (Prof. Gebele):

Pararektalschnitt in der Ileocoecalregion. Hintere Bauchwandschicht besonders Fascia transversa und Peritoneum stark sulzig durchtränkt. Das Peritoneum wird zunächst nach außen stumpf etwas abgelöst, doch ist extraperitoneal kein Eiter zu finden. Darauf vorsichtige Eröffnung des Bauchfells, das sich mit der vorderen Coecalwand adhaerent erweist. Beim vorsichtigen stumpfen Vordringen an der lateralen Seite des Coecums nach hinten hin stößt man auf dicken, stark faekulent riechenden Eiter. Nach breiter Er-

öffnung der Absceßhöhle entleert sich im ganzen ca. 1½ l Eiter. Die Absceßhöhle, die intraperitoneal, aber retrocoecal gelegen ist, erweist sich gut mannskopfgroß und wird trocken ausgetupft. Der Wurmfortsatz fehlt. Die Abtragungsstelle des Wurmes ist einwandfrei. Dagegen sieht man an der hinteren Wand des Coecums nahe dem Coecumkopf eine etwa zehnpfennigstückgroße, schwarzblau verfärbte, dünne Wandpartie, welche mit mehreren Seidennähten übernäht wird. Tamponade und teilweiser Verschluß der Bauchwunde.

14 Tage lang war täglicher Verbandwechsel notwendig; es entleerte sich stets viel Eiter. Später war dann nur noch jeden zweiten Tag Wechseln des Verbandes erforderlich. Der Puls blieb jedoch immer sehr frequent, auch bestand noch erhebliche Appetitlosigkeit.

Am 7. Juli wurde die Patientin mit noch nicht geheilter Bauchwunde aus der Anstalt entlassen und zu Hause vom Hausarzte weiter behandelt. Nur langsam verkleinerte sich die Wundöffnung.

Anfangs Oktober schloß sich die Wunde für einige Tage, um Mitte Oktober von neuem aufzubrechen. Es bildete sich eine Fistel, die in den folgenden Monaten verschiedentlich ausgekratzt wurde.

Ende Dezember stellte Prof. Gebele mittels Sonde einen harten Körper im Fistelgange fest. Der Eiter der letzten Tage war faekulant.

Am 2. Januar 1912 wurde die Fistel dilatiert und ein Kotstein aus der Fistel entfernt. Jetzt verlief der Heilungsprozeß ungestört.

Nachuntersuchung am 11. März 1914:

Patientin ist völlig beschwerdefrei. Die Fistel ist geschlossen geblieben.

Der einzige analoge Fall, den ich in der Literatur finden konnte, wird von Jenckel mitgeteilt:

„Ein 15jähriger Junge war im Mai 1910 wegen einer Perforationsappendicitis und eitriger Peritonitis radikal operiert worden. Wegen eines später auftretenden Strangulationsileus mußte er relaparatomiert und tamponiert werden. In Folge hiervon bleiben mehrere Kotfisteln zurück, die aber im Wasserbade bald ausheilten. Annähernd 2 Jahre war der Knabe völlig gesund. Anfangs April 1912 erkrankte er von neuem an einem rechtsseitigen subphrenischen Absceß. Die Ursache des Abscesses war ein bohnengroßer Kotstein, der in der Tiefe der Absceßhöhle lag.

Drainage, Heilung.“

In beiden Fällen war also der erkrankte Wurmfortsatz radikal entfernt worden. Nach Jahren — im ersten Falle waren es drei, im zweiten Falle 2 Jahre —, die völlig frei von Beschwerden gewesen waren, bildete sich in der rechten Bauchseite ein Absceß, als dessen Ursache, wie sich bei der Operation oder im Verlauf der Krankheit zeigte, zweifellos allein der Kotstein anzusehen ist.

Offenbar war der Stein nach der ersten Operation in der Bauchhöhle liegen geblieben und eingekapselt worden. Später ist er dann wieder mobil geworden und hat die Veranlassung zur Absceßbildung abgegeben.

Drei Fälle von Spätabscessen sind von E. Melchior beschrieben. Der erstere soll ausführlichere Erwähnung finden, da er auch intraperitoneal gelegen war:

E. St., 21 Jahre alt, aufgenommen am 21. V. 1911.

Anamnese:

Früher mehrfache Attaken von Blinddarmentzündung. Im Juni 1909 frischer Anfall (48 Stunden) auswärts operiert. Puls 120. brettharte Spannung des Leibes. Wurmfortsatz perforiert, in der Umgebung viele Schwielen und frische Auflagerungen. Vernähung der Resektionsstelle deshalb schwierig. Es bildete sich eine Kotfistel, die aber bald heilte. Fast zwei Jahre ging es dann dem Patienten gut, bis gegen Mitte Mai 1911 wieder Schmerzen in der Blinddarmgegend eintraten.

Status praesens:

Innere Organe ohne Besonderheiten. Temperatur 38°, Puls 80. Die alte Operationsnarbe ist stark vorgewölbt; die Umgebung ist gerötet und zeigt deutliche Fluktuation.

22. V. Operation in Aethernarkose: Incision über der Höhe der Schwellung. Es entleert sich stinkender Eiter. Kein Fremdkörper zu finden. Ausgang des Abscesses unsicher. Derselbe reicht in die Tiefe bis an das Coecum. Tamponade.

An gleicher Stelle berichtet Melchior noch von zwei weiteren Fällen. In dem einen handelt es sich um einen 48jährigen Mann, der ein halbes Jahr nach einer Perforationsappendicitis an einem Bauchdeckenabsceß erkrankte, der spontan durchbrach und dann endgültig geheilt war.

Im anderen Falle trat bei einer 31jährigen Patientin ein Jahr nach der Appendectomie ein dickwandiger Bauchdeckenabsceß im alten Operationsgebiet auf.

Als Ursache für all diese drei Fälle von Spätabscessen

nimmt Melchior eine „ruhende Infektion“ an. Er vergleicht die Fälle mit den Schloffer'schen Tumoren, „mit denen sie den Sitz und das infektiöse Moment gemeinsam haben.“

Wenngleich die beiden letzten Fälle eine gewisse Aehnlichkeit mit den Schloffer'schen Tumoren besitzen, so trifft für den ersten von Melchior beschriebenen Fall obiger Vergleich eigentlich nicht zu. Vielmehr kann, obwohl ein Kotstein nicht gefunden wurde, die Genese des Spätabscesses nach Analogie der beiden zuerst angeführten Fälle doch auch auf einem zurückgebliebenen Kotstein, der sich mit dem Eiter vielleicht unbemerkt ausgestoßen hat, zurückgeführt werden.

Viel häufiger als Spätabscesse sind langdauernde Eiterungen oder Fisteln infolge Kotsteines.

So beobachtete A. Mühsam eine Fistel infolge Kotsteins. Vorausgegangen war eine perforative Appendicitis. „Der Stumpf war ordentlich durch die Naht versorgt. Trotzdem bildete sich eine Fistel, schloß sich aber alsbald, nach dem ein Kotstein sich aus der Wunde ausgestoßen hatte.“

Die folgenden drei Fälle werden von Michaelis mitgeteilt:

J. Friedrich, 35 Jahre. 31. 5. 03 plötzlich Schmerzen in der rechten Unterleibsseite. Am nächsten Tage Abdomen diffus schmerzhaft. 6. 6. 03 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig aufgenommen. Resistenz in der Ileocoecalgegend. Abdomen aufgetrieben. Am 7. 6. Incision. Stinkender Eiter entleert. 8. 6. starke Tympanie des Abdomens. 30. 7. in ambulante Behandlung entlassen. 17. 8. Wiederaufnahme. Es besteht noch eine Fistel. 18. 8. Fistel erweitert. 14. 9. Kotstein aus der Fistel entleert. 19. 9. in Heilung entlassen.

J. Robert, 22 Jahre. Seit 8 Tagen Schwellung in der rechten Ileocoecalgegend. Am 12. 10. 97 in obiger Klinik aufgenommen. In der Blinddarmgegend hühnereigroße, fluktuierende, gerötete Geschwulst. 13. 10. Incision. Reichlich fäkulenter Eiter. 19. 12. 98. Entfernung eines Kotsteins aus zurückgebliebener Fistel. 26. 2. 98. Patient entlassen.

H. Therese, 10 Jahre. 3. 8. 04. Leibschmerzen in der rechten Seite. 8. 8. aufgenommen. In der Ileocoecalgegend Resistenz fühlbar, darüber Dämpfung. Die Incision entleert wenig stinkenden Eiter aus einer Höhle neben dem Coecum. Wurmfortsatz perforiert, in der Umgebung des Wurms frische Verklebungen. 3. 11. bohnengroßer Kotstein ausgestoßen. 11. 11. Patientin entlassen.

Mühsam betont in seinem Falle ausdrücklich, daß sich

trotz guter Versorgung des Appendixstumpfes eine Fistel bildete, die sich aber bald nach Entleerung eines Kotsteines schloß. In den drei anderen Fällen bestanden nach der Incision der Abscesse noch 3—4 Monate lang eiternde Fisteln, die erst dann sich schlossen, nachdem der Kotstein ausgestoßen war. In allen diesen Fällen hatte somit der Kotstein die Ursache für die lang dauernden Eiterungen abgegeben und so den Heilungsprozeß verzögert.

Ueberblicken wir nun noch einmal kurz die beschriebenen Fälle, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß der Kotstein eine nicht zu unterschätzende pathologische Bedeutung hat. Und wenn gerade in letzter Zeit wieder von anatomischer Seite behauptet wird, der Kotstein sei harmlos, so zeigen obige klinische Fälle doch nur zu deutlich das Gegenteil.

Der Kotstein gibt nicht nur ein Gelegenheitsmoment für die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung ab, indem er das Lumen des Wurmes verlegt, verursacht Druckgeschwüre in den Wandschichten der Appendix und begünstigt die Perforation des Wurmes, sondern er ruft auch Spätabscesse in der Gegend des Coecums hervor, die klinisch sich in keiner Weise von den gewöhnlichen peri- und paratyphlitischen Abscessen unterscheiden.

Wo und wie entsteht nun der Kotstein?

Die frühere Anschauung, besonders die Talmons, daß die Konkremente sich im Coecum bilden und von hier aus durch kräftige Kontraktion der Coecalwand in den Processus getrieben werden, ist wohl heute allgemein verlassen. Nach Ansicht der meisten Autoren bilden sich die Kotsteine in der Appendix selbst.

Ueber die Art und Weise der Entstehung und die Zusammensetzung der Steine gehen dagegen die Meinungen noch sehr auseinander. Robiquet, der die von Wegeler gefundenen Steine auf ihre Zusammensetzung hin untersuchte, fand sie bereits geschichtet und neben Fett namentlich aus phosphorsaurem Kalk bestehend. Volz unterscheidet die halbfesten, die dunkler und kotähnlicher sind, von den festen Steinen, die heller und mehr erdig erscheinen. Beide enthalten einen festen, gewöhnlich dunkel gefärbten Kern, der nicht, wie man vielfach fälschlich annahm, ein Fremdkörper z. B. Kirschkern, sondern aus den eingedickten Bestandteilen des Kotes zusammengesetzt ist. Die Entstehung stellt er sich so vor, daß bei starker Füllung des Coecums die ursprünglich weichen, flüssigen Kotmassen durch die unvollständig schliessende Gerlach'sche Klappe in den Wurmfortsatz eintreten. Dort erfolgt dann die Resorption der flüssigen Bestandteile, und der eingedickte Kot wird durch Kontraktionsbewegung

der Appendixwandung geformt. Im Laufe der Zeit erfolgt dann neuer Eintritt von Kot und dessen erneute Auflagerung auf den vorhandenen Kotstein, wodurch sich die allmähliche Vergrößerung in konzentrischen Schichten erklärt.

Bamberger und auch Lewis lassen die Kotsteine durch Eindickung der Faekalmassen und durch Niederschläge von Kalksalzen aus dem blenorrhoischen Sekret der Schleimhaut entstehen.

Nach Bierhoff erfolgt infolge der Kotstauung im Coecum oft Kotübertritt in den Wurm. Die Gerlach'sche Klappe erschwert die Entleerung und es kommt zu Retention und Resorption des flüssigen Inhalts. Den Darmschleim, aus dem die Kalksalze sich abscheiden, sieht er aber als Folge der in dem Wurme entwickelten Kotsteine und nicht als die Ursache für die Entstehung der Steine an. Schuberg, der bezüglich des Entstehungsmodus ähnlicher Ansicht wie Bierhoff ist, unterscheidet neben den eigentlichen Kotsteinen noch die Konkremente im engeren Sinne, die durch reichlichen Genuß von Kreide, Magnesia etc. ausnahmsweise entstehen sollen.

Nach Ribbert kommt es nur dann zur Bildung eines Kotsteins, wenn größere Kotmengen in den Wurmfortsatz gelangen. Diese Kotmengen können nicht schnell genug wieder herausbefördert werden; sie werden durch Wasserresorption eingedickt und durch Muskelkontraktion zusammengepreßt. Sie bilden den centralen Teil der Steine; die Hüllen werden aus den Bestandteilen des Darmschleims, dem auch noch etwas Kot beigemischt ist, allmählich schichtweise angebildet.

Eine besondere Anschauung vertritt Lockwood, indem er annimmt, daß die faekalen Kotkonkremente das Resultat von Bakterienentwicklung darstellen. Auch v. Brunn behauptet, daß „die Kotsteine in ihrer Hauptmasse geradezu aus Bakterien bestehen", und daß sie keinen oder fast keinen Kot enthalten.

Aschoff sah in dem Wurmfortsatz nur selten gröber geformte Kotmassen, meist war Kot nur in Form einer schmalen Kotsäule oder in Gestalt kleinster Krümelchen, oder mit bloßem Auge überhaupt nicht nachzuweisen.

Nach Oberndorfer enthält eine gesunde Appendix fast nie einen Kotstein, weil sie sich durch ihre Peristaltik rasch und regelmäßig ihres Inhalts entleert. Ist aber die Appendixmuskulatur durch Bindegewebswucherung — dies ist besonders bei den chronisch verlaufenden Entzündungen der Fall — gelähmt, dann sind die Vorbedingungen für ungenügende Entleerung geschaffen. Es kommt zu Stagnation und zur Eindickung der Sekretmassen. Diese sogenannten Kotsteine bestehen in ihrer centralen Masse aus einem Ge-

rüstwerk von Schleimfäden, die neben mehr oder minder gut erhaltenen Zellen eine feinkrümelige Masse umschließen. Letztere besteht aus einer Unmasse von Bakterien, die mit dem Schleimgerüst innig verbunden den Hauptbestandteil des Konkrementes bilden. Die Vergrößerung des Konkrementes erfolgt durch Apposition von Schleim und desquamierten Epithelien des Wurmfortsatzes.

Auch von Hansemann will bei funktionsfähiger Gerlach'scher Klappe nie Kot, sondern nur Schleim, dagegen bei nichtschließender Klappe stets Kot im Wurm gefunden haben. Ebenso erblickt Kümmel in dem Kotinhalt in der Appendix ein krankhaftes Verhalten des Wurmfortsatzes.

Sprengel dagegen stellt sich den Vorgang der Kotsteinbildung so vor. Der Wurmfortsatz wird vom Coecum aus unter irgend welchen, im einzelnen nicht bekannten Vorbedingungen mit Kot gefüllt. Der Muscularis mucosae der Appendix gelingt es nicht den ganzen breiigen Inhalt herauszubefördern. Der zurückbleibende Teil wird eingedickt. Der Kotballen reizt durch den dauernden Kontakt die Schleimhaut und als Fremdkörper die Muskularis. Die Reaktion auf diesen Reiz äußert sich in Wulstung und stärkerer Sekretion der Schleimhaut und in heftigeren Kontraktionen der Muskulatur. Hiedurch entstehen die Vorbedingungen für die Anbildung von Kot und Schleimpartikeln und deren Abschleifung zu regelmäßigen Schichten.

Schließlich sei noch die Ansicht Sonnenburg's über den Hergang der Steinbildung erwähnt: „Der Wurmfortsatz liegt nicht konstant, er bewegt sich und verändert seine Lage je nach der Füllung der Darmabschnitte. Ein Wurmfortsatz, der sich vorher als absolut undurchläßig erwies, kann sich infolge eines Lagewechselns öffnen. Unter normalen anatomischen Bedingungen wird der Kot auch wieder aus dem Wurmfortsatz nach dem Coecum entleert. Bei abnorm langen, mit ungünstigem Mesenteriolum versehenen Wurmfortsätzen wird die Entfernung eingedrungenen Kotes nicht so leicht erfolgen können, und gerade in solchen findet man auch viel häufiger die Kotsteine." Die Dickenzunahme des Steines erfolgt durch den aus dem Drüsenschlauche stammenden Schleim, dem eine Unmenge Bakterien beigemischt sind.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Exzellenz von Angerer für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und Herrn Professor Dr. Gebele für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Literatur.


1. Aschoff: Ueber die Bedeutung des Kotsteins in der Aetiologie der Epityphlitis. (Medizinische Klinik Jahrg. 05. Nr. 24.)
2. v. Beck: Aetiologie und pathologische Anatomie der Appendicitis. (Badische ärztliche Mitteilungen 55, 1914).
3. v. Brunn: Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. (Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 42. 1904).
4. — Was wissen wir von der Aetiologie der Appendicitis und der Ursache ihres gehäuften Auftretens? (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 2. 1911).
5. Fischel: Typhlitis nach Amputation des Wurmfortsatzes. (Prager medizin. Wochenschrift 1904. Nr. 7).
6. Haemig: Beobachtungen über Perityphlitis an der Züricher Klinik. (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 31).
7. Hagen: Erfahrungen in der Appendicitisfrage. (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 46).
8. Karewski: Ursache des perityphlitischen Anfalls. (Deutsche med. Wochenschrift. 1905).
9. Klemm: Bedeutung des Kotsteins für die Entstehung und den Verlauf der acuten Appendicitis. (Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 85, Heft 4).
10. Melchior: Ueber Spätabsceße nach Appendicitis. (Berliner klin-Wochenschrift 1913. Nr. 41).
11. Michaelis: Die operative Behandlung der Perityphlitis. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 77. 1905).
12. Mühsam: Die im Verlauf der Blinddarmentzündung auftretenden Fisteln. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie).
13. Müller: 100 Fälle von Perityphlitis. (Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 66. 1902).
14. Münchener mediz. Wochenschrift 1912. Nr. 30, Seite 1683.
15. Oberndorfer: Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis.
16. — Die Aetiologie der Appendicitis. (Mediz. Klinik 1911. Nr. 53).
17. Riedel: Vorbedingungen und letzte Ursache des plötzlichen Anfalls von Wurmfortsatzentzündungen. (Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 66).
18. Schmidt A.: Klinik der Darmkrankheiten 1913.
19. Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 1913.
20. Sprengel: Appendicitis. (Deutsche Chirurgie, Lieferung 46 d).

## Lebenslauf.

Geboren am 10. November 1888 zu Hemmerde i. Westfalen als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Julius Rürup besuchte ich 4 Jahre die Volksschule meines Heimatortes und 1 Jahr die Rektoratschule zu Menden. Nach 8jährigem Besuch des Gymnasiums zu Attendorn erhielt ich Ostern 1908 das Zeugnis der Reife.

Hierauf studierte ich Medizin an den Universitäten in Tübingen 1, Marburg 4, Erlangen 1 und München 4 Semester. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 31. Juli 1913 in München.

Vom 15. August 1913 bis 18. Oktober 1914 war ich zunächst als Medizinalpraktikant, dann als Assistenzarzt am St. Johannes-Hospital zu Hamborn a. Rhein tätig.

Am 18. Okt. 1914 wurde ich als Unterarzt zu einer Kriegslazarettabteilung einberufen. Seit dem 22. September 1915 bin ich als Assistenzarzt d. R. und Bataillonsarzt bei dem Deutsch-Ordens-Infanterie-Regiment Nr. 152.

Im Felde, den 23. April 1916. Julius Rürup.